Aus der Krankenanstalt des Roten Kreuzes in München.
Vorstand: Professor Dr. Hans Albrecht.

Akutes Lungenödem während der Geburt und Geburtsschock

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
verfaßt und einer
Hohen medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Anton Weidinger

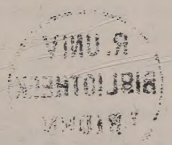
Carl Nieft, Buchdruckerei und Verlag, Bleicherode am Harz
1939

Referent Prof. Dr. Hans Albrecht.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Diese Dissertation ist gleichzeitig als Broschüre
im Verlag Carl Nieft, Bleicherode a. H., erschienen.

Meinen Eltern gewidmet!



Kaum je steht der Arzt so sehr unter dem Eindruck tragischen Geschehens, als wenn eine Frau kurz vor der Niederkunft, während der Geburt oder als Wöchnerin aus scheinbar vollstem Wohlbefinden und auch objektiv bestem Gesundheitszustand plötzlich in akute Todesgefahr gerät und trotz aller Maßnahmen dahingerafft wird. Wenn sich solche Fälle auch verhältnismäßig selten ereignen, so ist die Frage nach den Gründen und Umständen, die diese Katastrophe ganz unerwartet heraufbeschwören konnten, nicht weniger eindringlich und einer möglichst genauen Klärung wert; geht es doch dabei meist um zwei Menschenleben, von denen das eine in seiner besten Kraft steht, während das andere zu seiner weiteren Entwicklung nur sehr schwer jenes erstere entbehren kann.

Zu dem Thema des unvermutet schnellen Todes in der Schwangerschaft und Geburt liegen zahllose Mitteilungen aller möglichen Fälle und Komplikationen vor. Daß dabei Herz und Kreislauf als lebenswichtiges Organsystem meist ausschlaggebend beteiligt sind, ist aus allen Angaben ersichtlich und auch verständlich. Ob sich die plötzlich eintretende Noxe direkt am Herzen, am kleinen oder großen Kreislauf oder an der zentralen Leistungsstelle ihren Angriffspunkt sucht, immer sind die Erscheinungen äußerst alarmierend und lebensbedrohend. Im Folgenden soll nun über eine bisher sehr selten beobachtete Komplikation — akutes Lungenödem während der Geburt — berichtet werden. Denn trotz der Seltenheit scheint dieses Krankheitsbild wegen seines Zusammenhanges mit dem Schockproblem und dem verhältnismäßig noch neuen Begriff des Geburtsschocks von einiger Wichtigkeit zu sein.

Unter der obigen Bezeichnung wurden, soweit es sich übersehen läßt, bisher erst sieben Fälle beschrieben, in deren Verlauf es bei lebensbedrohenden Verfallserscheinungen zur akuten Entwicklung eines Lungenödems kam. Jedesmal lagen dabei weder klinisch oder anatomisch nachweisbare Herz- und Gefäßveränderungen pathologischer Art noch die Zeichen irgend einer Eklampsie oder Schwangerschaftsintoxikation vor, die dieses schwere Krankheitsbild ätiologisch hätten erklären können.

Die erste Mitteilung erfolgte 1924 durch Westphal aus der Staatlichen Frauenklinik Finkenau in Hamburg über zwei einschlägige Fälle. Die eine Patientin, eine 36jährige Erstgebärende, gelangte am Ende der Zeit zu Beginn der Eröffnungsperiode mit mäßigen Wehen zur

Aufnahme in die Klinik. Die Anamnese ergab außer einem in der Kindheit überstandenen Scharlach und einer leichten Nierenentzündung nichts von Bedeutung. Der bisherige Verlauf der Schwangerschaft, sowie das Ergebnis der genauen körperlichen Untersuchung war nach jeder Richtung hin normal und zufriedenstellend. Vier Stunden nach der Aufnahme plötzliches Erbrechen, Auftreten einer leichten Cyanose; obwohl die Geburt keine nennenswerten Fortschritte gemacht hatte, wurden die kindlichen Herztöne plötzlich unregelmäßig und schwach um nach kurzer Zeit ganz aufzuhören. Mit zunehmender Cyanose und profusem Schweißausbruch wurde auch die Atmung sehr erschwert und schließlich laut rasselnd. Das charakteristische „Kochen" über beiden Lungen sowie das Aushusten rostbraunen Sputums ließen an der Diagnose „akutes Lungenödem" keinen Zweifel mehr. Nach knapp zwei Stunden seit Beginn des Anfalles trat unter rapiden Verfallserscheinungen während eines Aderlasses der Tod ein. Der Sektionsbefund bestätigte die Diagnose „akutes Lungenödem" in höchstem Maße, zeigte aber außer einer eben nachweisbaren Leberstauung sonst — auch mikroskopisch — weder am Herzen noch an den übrigen Organen irgendwelche Veränderungen.

Der zweite Fall verlief folgendermaßen:

Die 26jährige Patientin wurde bereits in schwer dyspnoischem Zustand mit den untrüglichen Zeichen eines Lungenödems eingeliefert: Lautes Trachealrasseln, mühsame Atmung, blutiggefärbter Schaum vor dem Munde, starke Cyanose im Gesicht und an den oberen Extremitäten. Die Anamnese ergab außer einem in der Kindheit überstandenen Gelenkrheumatismus sonst keinerei Erkrankungen. Die Schwangerschaft war bis jetzt — beginnender zehnter Monat — bei bestem Wohlbefinden verlaufen. In der Nacht vor der Aufnahme traten dann in Form von Unruhe, zunehmender Kurzluftigkeit und Cyanose die ersten Beschwerden auf. Die körperliche Untersuchung ergab über der Lunge den für Lungenödem typischen Befund, im übrigen aber absolut normale Resultate. Die kindlichen Herztöne waren nicht mehr zu hören. Da nach einer momentanen Erleichterung durch einen Aderlaß keine nennenswerte Besserung des Allgemeinbefindens eintrat, wurde die Patientin nach zwei Stunden durch Hysterotomia anterior und anschließende Perforation ohne Schwierigkeiten entbunden, worauf das bedrohliche Zustandsbild eine schlagartige Besserung erfuhr. Nach einer Traubenzuckerinjektion zunächst weitere Besserung und subjektives Wohlbefinden. Im Laufe der nächsten zwei Stunden erfolgte jedoch wieder zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Es setzte ein ganz akutes Lungenödem mit hochgradiger Cyanose und Atemnot ein, die Frau wurde als bereits moribund betrachtet. Ein nochmaliger Aderlaß jedoch war von verblüffendem Erfolg. Im Laufe der folgenden Stunden trat unter dauernder Applikation von Herzmitteln vollkommene Erholung ein. Der Befund über Lunge und Herz war am anderen Tage wieder normal. Ein leises, blasendes, systolisches Geräusch über der Herzspitze mit einer röntgenologisch eben feststellbaren Verbreiterung nach links wurde im Sinne einer leichten

Mitralinsuffizienz gedeutet. Nach 14 Tagen wurde die Patientin gesund und beschwerdefrei entlassen, nachdem sich auch an den übrigen Organen keinerlei krankhafte Veränderungen hatten feststellen lassen.

Bei der anschließenden kritischen Betrachtung der beiden Fälle geht Westphal von der Tatsache aus, daß das akute Lungenödem in der Schwangerschaft auf Grund von organischen Herz- oder Nierenerkrankungen ein nicht selten beobachtetes Ereignis ist, das durch das Zusammentreffen eines der beiden erwähnten Faktoren mit einem während der Gravidität an und für sich schon überbelasteten Organismus zu einem durchaus erklärbaren Versagen des linken Ventrikels und damit zum akuten Lungenödem führen kann. Die renale Ätiologie konnte durch die Untersuchung des Urins, den normalen Ausfall der Belastungsproben und im ersten Fall durch den Sektionsbefund absolut ausgeschlossen werden. Ebenso kam die rein kardiale Entstehungsursache bei der ersten Patientin auf Grund der Autopsie nicht in Frage. Bei der zweiten Patientin könnte man zwar in dem festgestellten Mitralvitium die Ursache für die schweren akuten Insuffizienzerscheinungen vermuten, daß sie aber auf dieser organischen Basis innerhalb knapp 12 Stunden klinisch so gut wie völlig wieder abgeklungen sein sollen, ist doch sehr unwahrscheinlich. Damit kommen nach der Ansicht Westphals die obenerwähnten ätiologischen Faktoren für keinen der beiden Fälle in Betracht. Vielmehr muß man in Anlehnung an das geläufige Krankheitsbild der Eklampsie eine Intoxikation der Mutter durch den fötalen Kreislauf annehmen, die beidemale spezifisch auf den kleinen Kreislauf schädigend einwirkte und durch ihre isoliert toxische Beeinflussung der Lungenkapillaren zum Serumaustritt in die Alveolen und damit zum Lungenödem führte.

Eine weitere einschlägige Beobachtung erfolgte 1931 durch Gremme aus der Klinik von Jaschke. Eine 37jährige V gravida kam am Ende der Zeit wegen Geburtsstillstand bei Schädellage mit Armvorfall in die Klinik mit kräftigen Wehen und seit 8 Stunden gesprungener Blase; die zuerst guten kindlichen Herztöne waren seit 2 Stunden nicht mehr zu hören. Die 4 ersten Geburten waren spontan verlaufen, weder die Anamnese und der bisherige Verlauf der 5ten Gravidität noch die genaue klinische Untersuchung ergaben einen nennenswerten pathologischen Befund. Wegen der drohenden Uterusruptur, einer allgemeinen Beckenverengerung ersten Grades und einer vorzeitigen Lösung der Placenta wurde sofort perforiert und extrahiert, was schnell und ohne Komplikation gelang. 2½ Stunden nach dem Eingriff kam es aus bestem Wohlbefinden heraus plötzlich zu den Erscheinungen eines akuten Lungenödems, das über eine Stunde lang unvermindert stark anhielt, um dann in wenigen Stunden wieder völlig abzuklingen. Nach fieberfreiem Wochenbett wurde die Patientin am 10. Tage gesund entlassen. Die Therapie während des akuten Anfalls bestand lediglich in der Verabreichung von Cardiacis kombiniert mit Traubenzucker.

Auch Gremme lehnt in der folgenden kritischen Betrachtung seines Falles eine kardiale Genese ab, die durch die einwandfreien gesunden

Befunde an Herz und Lungen einerseits und vor allem — wie auch beim zweiten Fall Westphals — durch den ganz akuten Eintritt und das ebenso schnelle Schwinden des Krankheitsbildes andererseits völlig unwahrscheinlich erscheinen muß. Aus der Tatsache, daß in der Placenta in großen Mengen Histamin gefunden wurde, zieht er, gestützt durch Versuche von Pick und Mautner, über die an anderer Stelle noch berichtet werden wird, folgenden Schluß: Eine aus unbekannten Gründen erfolgte Überschwemmung des mütterlichen Organismus mit Histamin oder histaminähnlichen Stoffen ruft in der Leber einen toxisch bedingten Krampfzustand der Kapillaren hervor, dem dann nach einiger Zeit eine Lähmung mit plötzlicher Überflutung des kleinen Kreislaufes durch die vorher gestauten Blutmengen folgt. Diese spontane Überfüllung der Lunge hat durch rein mechanisch bedingten Serumaustritt in die Alveolen das akute Lungenödem zur unausbleiblichen Folge.

1928 berichtete Klaften aus der ersten Universitäts-Frauenklinik in Wien über folgenden Fall:

Eine 28jährige Erstgebärende, im neunten Monate gravide, gelangte mit hochgradiger Dyspnoe und leichter Zyanose der sichtbaren Schleimhäute zur Aufnahme. Aus der Anamnese ergab sich das Bestehen einer Atemnot bei größeren körperlichen Anstrengungen schon seit einigen Jahren und wurde durch die klinische Feststellung eines leichten Herzvitiums erklärt. Doch kontrastierte der übrige somatische Untersuchungsbefund mit der hochgradigen Dyspnoe so stark, daß auch hier infolge Fehlens jeglicher Stauungserscheinungen im großen Kreislauf wie einer kompensatorischen Herzvergrößerung Zweifel an der rein kardialen Genese auftraten. Vielmehr legte der im Sinne einer Nephropathie erhobene Befund an den Nieren die Auffassung der Dyspnoe als einer toxisch bedingten Atemstörung nahe. Es entwickelte sich nun in kurzem ein hochgradiges Lungenödem mit den typischen Erscheinungen, das verursacht durch isoliert spastische Kontraktionen der Lungengefäße als praeeklamptisches Symptom gedeutet wurde. Diese Annahme wurde im folgenden Verlauf durch den Ausbruch eklamptischer Krämpfe als richtig bestätigt. Die in Anbetracht der schweren Toxikose künstlich eingeleitete Geburt wurde erfolgreich und ohne Zwischenfälle beendet. Das Lungenödem bildete sich so schnell zurück, daß am nächsten Tage keinerlei Zeichen desselben mehr nachweisbar waren. Auch die Dyspnoe war verschwunden und die Patientin konnte nach normaler Wochenbettdauer gesund entlassen werden.

Dieser eben beschriebene Fall unterscheidet sich trotz mancher Parallelen wesentlich von den bisher aufgezählten dadurch, daß mit der einwandfrei beobachteten Eklampsie der Patientin bereits ein Krankheitszustand des ganzen Organismus festgestellt ist, der das Auftreten des Lungenödems eher erklären kann, während bei den Fällen von Westphal und Gremme absolut jeder Anhaltspunkt für eine bereits bestehende pathologische Veränderung als ätiologische Erklärung des Lungenödems fehlt. Klaften selbst sieht ja auch bei seiner Patientin in

dem Auftreten des Lungenödems ein warnendes Symptom des bereits bestehenden praeeklamptischen Stadiums; der zweifellos toxische Charakter ist also hier durch die Eklampsie bedingt und damit genügend erklärt.

Die drei restlichen Beobachtungen stammen aus dem Jahre 1934 und zwar wieder von der staatlichen Frauenklinik Finkenau in Hamburg und wurden durch Hesse im Mai 1936 veröffentlicht. Darnach handelte es sich im ersten Falle um eine 30jährige Erstgebärende am Beginn der Geburt mit regelmäßigen Wehen. Die Anamnese bot im Hinblick auf die Gravidität keine Besonderheiten; der einzige pathologische Befund, eine Temperatursteigerung von 39,1°, war nach dem Ergebnis der Urinuntersuchung aller Wahrscheinlichkeit nach auf eine Infektion der Harnwege zurückzuführen. Nach erfolgtem Blasensprung und Abfluß von mekoniumhaltigem Fruchtwasser waren die Wehen so stark, daß die vorher leisen, aber normalen kindlichen Herztöne sehr beeinträchtigt wurden, weshalb etwas Cardiazol und Narcophin gegeben wurde. Eine Stunde nach dem Blasensprung trat plötzlich eine bedrohliche Verschlechterung des Zustandes ein: Dyspnoe, blasse Gesichtsfarbe, Kälte der Haut und Schweißausbruch, kleiner frequenter Puls. Wenige Minuten später kam die Frau unter einem akuten deutlichen Lungenödem ad exitum. Bei der Sektion fand sich lediglich ein doppelseitiges akutes Lungenödem, Veränderungen an Leber und Nieren im Sinne einer Eklampsie fehlten.

Die zweite Patientin, eine 25jährige Erstgebärende mit ebenfalls belangloser Anamnese kam zu Beginn der Geburt in die Klinik. Die Untersuchung ergab eine gesunde, beschwerdefreie Frau; die kindlichen Herztöne waren normal. Im Verlaufe der Eröffnungsperiode wurde die Patientin plötzlich unruhig und klagte bei zunehmender Cyanose erregt über Atemnot. Nach Injektion von Herzmitteln wurde sofort die Blase gesprengt und mittels Zange in wenigen Minuten ein lebendes männliches Kind geboren. Während unter der Narkose die Cyanose gewichen war und die Kranke einen verhältnismäßig erholten Eindruck machte, trat kurz nach dem Erwachen trotz Zufuhr von Sauerstoff und Cardiacis erneut ein akuter, schwerer Verfall ein, es war stärkstes Blauwerden, große Atemnot und über beiden Lungen ein charakteristisch-lautes Kochen und Brodeln, also ein typisches akutes Lungenödem zu beobachten. Nachdem im weiteren Verlauf eine Strophantininjektion den äußerst bedrohlichen Zustand nur ganz vorübergehend bessern konnte, wurde wegen heftig geäußerter Schmerzen im Oberbauch eine Ruptur von Organen oder Gefäßen in Erwägung gezogen, die aber durch die trotz des moribunden Stadiums noch vorgenommene Probelaparatomie ausgeschlossen werden konnte. Unter weiterer Andauer des Lungenödems trat schließlich der Tod ein. Die Sektion ergab auch hier außer einer hochgradigen beiderseitigen Lungenblähung und einer mäßigen Cystopyelitis als Nebenbefund keinerlei Anhaltspunkt für eine Eklampsie oder sonstige Erkrankung. Daß das klinisch so einwandfreie und markante Lungenödem in tabula so wenig in Erscheinung trat, schreibt Hesse der unternommenen Therapie zu.

Die dritte Patientin, eine 33jährige Drittgebärende, wurde wegen Wehenschwäche vom Arzt in die Klinik eingewiesen. Die Anamnese bot keine Besonderheiten. Die klinische Untersuchung ergab einen guten Allgemeinzustand, geringfügige ödematöse Schwellungen an Gesicht und Extremitäten, sowie ein leises systolisches Geräusch am Herzen, das aber weder durch Zeichen kardialer Dekompensation noch durch besonders empfundene Beschwerden in der Vorgeschichte im Sinne eines Herzvitiums gedeutet werden konnte. Herztöne des sehr großen Kindes waren nicht zu hören, die Fruchtblase stand nicht mehr, die Wehen waren nur mäßig stark. Nachdem der Tod des Kindes einwandfrei feststand und die Patientin durch ein starkes seelisches Trauma sehr abgespannt und ermüdet war, wurde zu ihrer Entlastung die Perforation und Extraktion des über 5000 Gr. schweren Kindes durchgeführt. Der Eingriff konnte nur ziemlich schwierig beendet werden; nach manueller Placentarlösung wurden wegen beginnender atonischer Nachblutungen Kontraktionsmittel injiziert, die Kranke fühlte sich aber recht wohl. Unvermittelt trat dann innerhalb 20 Minuten aus diesem Wohlbefinden heraus unter zunehmender Atemnot und Cyanose bei frequentem, gespannten Puls ein akutes Lungenödem mit lauthörbarem Brodeln auf, dem die Patientin nach 2 stündiger Dauer bei vollstem Bewußtsein trotz aller therapeutischen Maßnahmen schließlich zum Opfer fiel. Die Autopsie ergab neben einer Fettleber und einer chronischen Cystitis als Hauptbefund ein doppelseitiges, hochgradiges Lungenödem; irgendwelche Anhaltspunkte für eine Eklampsie waren auch hier nicht zu erheben.

Bei der Beurteilung der Krankheitsbilder spricht Hesse dem dritten Fall nur eine bedingte Beweiskraft zu und glaubt die Frage offen lassen zu müssen, ob nicht doch die bestehende Kreisauferkrankung eine wesentliche Rolle im Krankheitsverlauf mitgespielt hat. Indessen spricht das rasche Eintreten der Komplikation, sowie die absolute Unansprechbarkeit des Kreisaufes auf jede therapeutische Maßnahme sehr für eine Erkrankung im Sinne aller übrigen, hier aufgeführten Fälle. Bei den beiden ersten Patientinnen dagegen kommt nach Hesses Meinung der beobachtete Symptomenkomplex vollkommen dem eines sogenannten toxischen Schockes gleich. Denn nach der heute gültigen Auffassung der Schockauslösung durch Kapillargifte, die er kurz schildert, entsteht folgendes Zustandsbild: Versagen der Zirkulation bei intaktem Herzen und trotz genügender Vasomotorenregulation, Blässe der Haut, Dyspnoe und Lungenödem, Bluteindickung mit Gerinnungsstörung und Oedembildung. Ein Vergleich der Erscheinungen bei dem beschriebenen Lungenödem mit denen bei einem toxischen Schock rechtfertigen also die Folgerung, Fälle von akutem Lungenödem während der Geburt in die Gruppe der echten Schockzustände einzureihen.

Aus diesem Abriß der Kasuistik aller einschlägigen, bisher beschriebenen Fälle ergibt sich kurz zusammengefaßt Folgendes:

Abgesehen von der Mitteilung Klaftens, dessen Patientin an einer einwandfreien Eklampsie erkrankt war und durch ein praeeklamptisches

Lungenödem zugrunde ging, zeigen die übrigen Beobachtungen, trotz mancher Unterschiede im einzelnen, doch alle eine außerordentliche große Übereinstimmung: die Gebärende oder Frischentbundene verfällt bei erhaltenem Bewußtsein und ohne Krämpfe aus bestem Wohlbefinden akut unter bedrohlichen Zusammenbruchserscheinungen mit schwerster Cyanose und Zirkulationsstörung, kaltem Schweiß, hochgradiger Dyspnoe, Lungenstauung und Lungenödem bei kleinem Puls. Jeder therapeutische Eingriff versagt anscheinend und nur das Verhältnis der Intensität der angreifenden Noxe zu der Abwehrkraft der Patientin bestimmt den schließlichen Ausgang. Weder durch klinische Untersuchungen noch — soweit das möglich war — durch die Sektion lassen sich irgendwelche Erkrankungen des Kreislaufs oder der Organe feststellen. Es findet sich lediglich jeweils ein hochgradiges akutes Lungenödem. Die Ätiologie dieser katastrophalen Komplikation wird von den mitteilenden Ärzten verschieden aufgefaßt. Westphal hält seine beiden Fälle für eine Sonderform der Eklampsie, bei der im Gegensatz zu der bisher bekannten und geläufigen Art eine isolierte, toxische Beeinflussung der Lungenkapillaren vorliegt ohne die sonst üblichen eklamptischen Organveränderungen. Bei Klaftens Mitteilung besteht, wie schon vorher erwähnt, an der rein eklamptisch-toxischen Ätiologie keinerlei Zweifel. Gremme beurteilt zwar seine Beobachtung als toxisch-bedingte Lungensperre im Sinne der modernen Schocktheorie, faßt sie aber gleichwohl als ein eklamptisches Symptom auf, da infolge fehlender schwerer Allgemeinerscheinungen das Bestehen eines Schockzustandes abzulehnen war. Hesse endlich sieht in dem Auftreten eines akuten Lungenödems wegen der absoluten Übereinstimmung des Symptomkomplexes mit dem des Schocks den Beweis für das Bestehen eines echten toxischen Schockzustandes und lehnt die eklamptische Ätiologie ausdrücklich ab, weil der pathologisch-anatomische Befund keinerlei Anhaltspunkt dafür bot und außerdem das Sensorium der Frauen bis kurz vor dem Tode im Gegensatz zur Eklampsie fast ungetrübt blieb.

Bevor ein näheres Eingehen auf diese verschiedenen Theorien folgt, soll ein kurzer Überblick über das Schocksyndrom und die verschiedenen Schockarten — speziell über den noch neuen und umstrittenen Begriff des Geburtsschocks — sowie über die Schockentstehung gegeben werden. Nach Kehrer kann man den Begriff „Schock" definieren als „einen auf höchster Erregung der Gefäßnervenzentren beruhenden Krampfzustand des peripheren Gefäßsystems, der durch eine mechanische Einwirkung auf zentripetale, sensible Nerven ausgelöst wird und zu einer abnormen Blutverteilung, insbesondere einer Versackung des Blutes in das Splanchnikusgebiet führt." Es besteht eine unblutige Verblutung des arteriellen Systems in die eigenen Bauchorgane, wobei nach der Ansicht Mandelstamms und Friedrich von Müllers nur die Milz unbeteiligt bleibt. Aus diesem Zustand lassen sich die klinisch-wahrnehmbaren Schocksymptome leicht erklären. Die Haut des Kranken ist blaß, kalt und schweißbedeckt, im Gesicht sowie meist auch an Händen und Füßen findet sich eine fahle Blaufärbung. Bei schneller

oberflächlicher Atmung und Benommenheit ist der Puls klein und beschleunigt, der Blutdruck oft bis auf 60 mm erniedrigt. Die Halsvenen sind im Gegensatz zu denen von Herzkranken nicht prall gefüllt durch Rückstauung, sondern stark kollabiert und kaum auffindbar. Das Herz ist eher klein, die Töne sind sehr leise, über den Lungen lassen sich schwere Stauungszustände, manchmal bis zum Oedem gesteigert, feststellen. Zu diesen ganz auffälligen Erscheinungen kommen noch einige durch exakte klinische Untersuchung festgestellte Symptome. Nach Gollwitzer-Meier und Moon ist bei diesen Kranken die zirkulierende Blutmenge fast regelmäßig vermindert. Es entspricht ja einem durchaus physiologischen Zustand, daß im Körper das vorhandene Blut während der Ruhe nur teilweise zirkuliert, zum anderen Teil aber in den großen Blutspeichern, vor allem Milz und Leber zurückgehalten wird oder sich mit so geringer Geschwindigkeit innerhalb der Gefäßbahn bewegt, daß es für die Sauerstoffversorgung nicht beansprucht werden kann. Unter krankhaften Bedingungen erfolgt in diesen Dopots eine Blutansammlung, die dieses physiologische Maß weit übersteigt und den Körper in den Zustand einer unblutigen Verblutung in sich selbst bringt. So findet man beim Schock die zirkulierende Blutmenge oft bis auf $^2/_3$ oder gar die Hälfte vermindert. Ferner ergibt eine blutige Messung des Venendruckes in den herznahen Venen eine Verminderung desselben. Dieser Druck hängt ja einesteils davon ab, wie viel Blut aus der Peripherie herbeiströmt, zum anderen aber davon, in welchem Ausmaß das Herz dieses herbeigeschaffte Blut weitertreibt. Eine Erhöhung des Venendruckes ist also ein genaues und charakteristisches Zeichen einer beginnenden Herzinsuffizienz. Sinkt jedoch, wie hier beobachtet, der Druckwert unter die Norm, so kann dies nur im Sinne eines mangelhaften Blutzustromes zum Herzen gedeutet werden, eben weil das Blut beim Schock in der Peripherie in pathologisch großem Ausmaße liegen bleibt. Logischer Weise ist dementsprechend die vom Herzen ausgeworfene Blutmenge vermindert, ein Umstand, der in dem kleinen Puls, dem niedrigen Blutdruck, sowie der Blutarmut der Organe seinen Ausdruck findet.

Was die verschiedenen Schockarten betrifft, so kann man zunächst nach der Lokalisation des Angriffspunktes unterscheiden zwischen dem zentralen und dem peripheren Schock. Der zentrale oder nervös-refelektorische Schock findet seine Auslösung meist durch das Auftreten eines momentan ungeheuer großen Schmerzes oder einer zentral angreifenden, toxischen Noxe. Der periphere oder Resorptionsschock entsteht durch die sogenannten Kapillargifte, d. h. Giftstoffe, die — irgendwie im Körper entstanden — in die Zirkulation gelangen und die Kapillaren schädigen. Je nach der Herkunft dieser Schockgifte unterscheidet man verschiedene Unterarten, so denn den postoperativen Schock, den traumatischen Schock nach großen Gewebszertrümmerungen, den Narkoseschock, den Verbrennungsschock, den anaphylaktischen Schock, den Histamin- und Peptonschock usw. Die Entwicklung der zentralen nervös-reflektorischen Form beginnt mit einer Lähmung des Vasomotorenzentrums. Dadurch fehlen der glatten Gefäßmuskulatur

alle Impulse; dieser Zustand führt zu einer völligen Detonisierung der Gefäße, also zum rapiden arteriellen und venösen Blutdruckabfall. Die eintretende Strömungsverlangsamung des Blutes bedingt die Überfüllung der physiologischen Blutdepots und die Kälte, sowie bläuliche Verfärbung des ganzen Körpers.

Die Entstehungsursache sämtlicher Formen vom Typ des sekundären oder Resorptionsschocks ist auf die obenerwähnten Schockgifte zurückzuführen. Bei ungestörter zentraler Steuerung greifen diese direkt an der Gefäßmuskulatur an, die — einmal toxisch geschädigt — auf die nervösen Impulse nicht mehr reagieren kann.

In der Arbeit Moon's über das Schocksyndrom werden bemerkenswerte Beobachtungen der British Medical Research Commission über den traumatischen Schock während des Weltkrieges an verwundeten Soldaten erwähnt; sie wurden durch nachfolgende Untersuchungen eingehend bestätigt. Es wurde nachgewiesen, daß nicht nur eine starke Verminderung der zirkulierenden Blutmenge, sondern auch eine erhebliche Bluteindickung besteht, zu der es wegen des Serumaustrittes durch die erweiterten Kapillarwände kommt. Letztere Tatsache wird von anderen Forschern bestätigt und mit Zahlenwerten von 9 Millionen Erythrozyten im Kubikmillimeter Blut und Hämoglobinwerten bis zu 200% belegt. Ferner wurde gezeigt, daß der Blutdruckabfall nicht auf eine Herzschwäche oder vasomotorische Hypofunktion zu beziehen ist, da einerseits die Herzen der im Schock befindlichen Experimentaltiere bei genügender Flüssigkeitszufuhr den Normaldruck aufrecht erhalten konnten und andererseits die Arterien nicht atonisch, sondern maximal kontrahiert waren; die auch heute noch vielfach bestehende Meinung, daß das Herz im Schock versage, ist also bestimmt falsch.

Was die Natur dieser Schockgifte anlangt, so handelt es sich wohl in den meisten Fällen um Histamin, Pepton oder histaminähnliche Substanzen sowie Stoffe aus zertrümmerten Gewebe und Eiweißabbauprodukte; einige spezifische Drogen und Chemikalien können die nämlichen Erscheinungen hervorrufen. Bereits Dale und Laidlaw fanden, daß die Injektion von Histamin bei Tieren sämtliche für den traumatischen Schock charakteristischen Veränderungen hervorruft. Der Blutdruck fällt stark ab, die Blutkonzentration ist bis zu 40% erhöht, die Tiere sterben bei stark beschleunigter Atmung an Kreislaufschwäche. Die Arterien befinden sich in einem Zustand stärkster Konzentration, während die Venen schlaff und leer, die Kapillaren stark erweitert sind. Infolge der gesteigerten Durchlässigkeit der überdehnten Kapillarwände wird der Austritt von Plasma begünstigt und so die Blutmenge verringert und eingedickt. Dales Hypothese der Kapillarlähmung und Erweiterung durch die Schockgifte mit den daraus entstehenden Folgen wurde später durch Pick und Mautner bestritten. Die beiden Forscher belegen durch ausgedehnte Tierversuche ihre Theorie der Wirkung der Schockgifte als Krampfgifte der glatten Muskulatur und besonders der Gefäßmuskulatur der Darm-, Leber- und Lungengefäße. Die Kapillaren werden nicht gelähmt, sondern durch die Toxine krampfhaft kontrahiert. Besonders in der Leber und Lunge kann

man nach ihrer Meinung von einer direkten Blutsperre sprechen, durch die es primär zu einer Blutüberfüllung der rückwärtigen Abschnitte und erst sekundär zur abnormen Überdehnung und Durchlässigkeit kommt. Levis und seine Mitarbeiter stützten durch ihre Forschungen Dales Ansicht. Sie fanden, daß Histamin ein Bestandteil der normalen Haut ist und durch irgendeine Zellschädigung frei gemacht wird. Die örtliche Wirkung dieses Vorganges besteht in einer Erweiterung und erhöhten Durchlässigkeit der Kapillaren mit folgendem Oedem. Wenn nun bei einer kleinen lokalen Gewebsschädigung das freiwerdende Histamin genügt, um das dazugehörige Kapillargebiet in obiger Weise zu beeinflussen, so ist nach Moon durchaus zu erwarten, daß bei ausgedehnten Gewebszerstörungen eine entsprechend große Histaminmenge, in den Kreislauf resorbiert, ähnliche Kapillarsymptome hervorruft, die nicht örtlich beschränkt bleiben, sondern allgemein in Erscheinung treten werden. Moon selbst stützte diese Folgerung durch experimentelle Versuche an Hunden; die Sektionsergebnisse zeigen eine starke Erweiterung der Kapillaren, besonders in der Lunge, dem Magendarmtraktus, der Leber und den Nieren, zahlreiche Kapillarblutungen und Oedem. Er folgert aus dem vorgebrachten Beweismaterial, daß das klinisch beobachtete Syndrom eines fallenden Blutdruckes, beschleunigten und schwachen Pulses, schneller oberflächlicher Atmung, Lungenstauung und Oedem, außer einer Herzschwäche oder einer ungenügenden Vasomotorenfunktion als bisher anerkannten Gründen noch eine dritte Ursache haben kann, nämlich eine Atonie der Kapillaren. Dieser Zustand wird im Resorptionsschock durch Kapillargifte verschiedener Art in bereits beschriebener Weise hervorgerufen und hat die ebengenannten, klinischen Symptome zur Folge. Auch Hesse bezeichnet dies als die moderne Auffassung der Schockauslösung durch Kapillargifte und betont eigens, wie relativ neu die Erkenntnis ist, daß das akute Lungenödem zum Symptomenbild des Schocks ebenso gehört, wie zu dem der Herzinsuffizienz und der Eklampsie.

Und nun noch einige Worte über den Geburtsschock:
Wir haben es hier mit einem Begriff zu tun, der verhältnismäßig neu ist und teilweise überhaupt nicht anerkannt, teilweise auch verschiedenartig definiert wird. Mandelstamm nahm in einem größeren Referat zu diesem Thema eingehend Stellung. Er sieht den Geburtsschock als einen kollapsähnlichen Zustand an, der, trotz genauer und weitgehender klinischer Untersuchungen durch keinerlei Erkrankungen der Organe, des Kreislaufes, durch keine Blutung, lokale Schädigung oder Intoxikation erklärbar, ganz unerwartet auftritt, um sich ebenso rasch wieder zu bessern oder zum Tode zu führen. Er schreibt selbst: „Solche schockartig auftretenden Zustände müssen erklärt werden durch anhaltende Störungen in der Verteilung des Blutes im Organismus, die in schwacher Form physiologisch nach der Entbindung auftreten und automatisch ausgeglichen werden. Dabei handelt es sich um reflektorische Änderung des Tones aller durch den N. splanchnicus innervierten Organe, wobei eine kolossale Menge Blut in der Abdominalgegend stauen bleibt".

Schickele veröffentlichte einige Jahre vorher eine Mitteilung über Fälle, die unter der klinischen Diagnose „Geburtsschock" mit den typischen Symptomen ad exitum kamen, bei denen aber die Obduktion einwandfrei eklamptische Veränderungen ergab. Er erkennt daher den obigen Begriff überhaupt nicht an, sondern behauptet auf Grund seines Untersuchungsmaterials in Übereinstimmung mit anderen Forschern, der sogenannte Geburtsschock sei nichts anderes als eine Eklampsie ohne Krämpfe. Dieser Ansicht tritt Mandelstamm entgegen, indem er an Hand mehrerer Fälle aus eigener Beobachtung sowie aus der gesamten Literatur den Beweis erbringt, daß es eben doch Zustände gibt, die keine Eklampsie sein können, weil das klinische oder anatomische Substrat dafür völlig fehlt, die aber die typischen Symptome des Geburtsschocks bieten und deshalb auch die Aufrechterhaltung dieses Begriffes ermöglichen und nötig machen. Auf Grund eingehender Untersuchung seiner 6 einschlägigen Fälle kommt er schließlich zu der Folgerung, daß der sogenannte Geburtsschock nur bei dem Bestehen gewisser anatomischer, wenn auch latenter Veränderungen des Zirkulationssystems sich äußert; er hält diese Vorbedingung bei Frauen für gegeben, die dem „status hypoplasticus" angehören oder wie seine Patientinnen ein fakultativ invalides Herz haben. Während nämlich bei diesen unter normalen Belastungsverhältnissen der Organismus keinerlei krankhafte Veränderungen zeigt, kann nach Mandelstamms Ansicht durch die Überbelastung in der Schwangerschaft und das Hinzutreten gewisser agravierender Momente, z. B. Infektion, Narkose oder schmerzhafte Geburtstätigkeit, der Geburtsschock eintreten.

1932 veröffentlichte Böhm eine Mitteilung über 2 Geburtskomplikationen, die er zu dem Begriff „Geburtsschock" rechnet. Er setzt sich jedoch durch seine Definition in Widerspruch zu Mandelstamm und den anderen Autoren, indem er zwischen Geburtsschock und toxischem oder Resorptionsschock keinen Unterschied macht. Er schildert seine beiden Fälle als „plötzlich auftretende autotoxische Kollapse. Der Weg der Autointoxikation ist in diesen Fällen die Resorption des Giftes von der großen Gebärmutterwundfläche gewesen". Dieser Satz aus seinem Bericht genügt eigentlich schon als Beweis dafür, daß es sich hier nicht um einen Geburtsschock, sondern vielmehr um den sogenannten Resorptionsschock handelt, weil durch das Vorhandensein von Schockgiften im Organismus die Entstehungsmöglichkeit eines Geburtsschocks völlig ausgeschaltet ist. Denn für diesen ist gerade das Fehlen einer toxischen Komponente eine wichtige Voraussetzung. Wenn bei Vorhandensein von Giftstoffen ein Schock entsteht, so kann man diesen nur als toxischen oder Resorptionsschock bezeichnen. Die von Böhm mitgeteilten Fälle sind deshalb durchaus in Paralelle zu setzen zu denen von Westphal, Gremme und Hesse. Nur muß der Grad der Intoxikation ein geringerer gewesen sein, da bei beiden Patientinnen lediglich starke Dyspnoe mit kleinem schnellen Puls auftrat und es nicht bis zum Endstadium des Schocks mit akutem Lungenödem kam, sondern — vielleicht auch infolge größerer Widerstandskraft der Kranken — baldige Besserung des Zustandes ohne weitere Krankheits-

folgen eintrat. Auch Hesse erwähnt in seinem Artikel den allgemein anerkannten prinzipiellen Unterschied zwischen Geburtsschock und Resorptionsschock oder sekundärem Wundschock. Unter Geburtsschock versteht man seiner Meinung nach einen Zustand, der dem nervösreflektorischen Schock in der Chirurgie entspricht. Wie es z. B. durch Biß in den Hoden zu einem plötzlichen Schock kommen kann, so ist in der Geburtshilfe nach forciertem Credéschen Handgriff oder, wie Kehrer mitteilt, durch stürmische, starkschmerzende Wehentätigkeit, Ausstoßung eines Metreurynters, durch sehr schnellen Abfluß des Fruchtwassers, durch Sturzgeburt usw. die Entstehung eines sogenannten Geburtsschockes möglich.

Kehren wir nach diesen allgemeinen Betrachtungen über das Schockproblem zurück zu unserem eigentlichen Thema „akutes Lungenödem während der Geburt", so bestehen nach dem Vorausgegangenen im wesentlichen nur folgende drei Möglichkeiten für seine aetiologische Erklärung: Die Annahme einer Eklampsie ohne Krämpfe, eines Geburtsschocks oder eines toxischen Resorptionsschockes.

Was die zuerstgenannte Möglichkeit betrifft, so wurde dazu schon verschiedentlich in dieser Arbeit Stellung genommen. Vergegenwärtigt man sich nochmals kurz den Untersuchungsbefund und Verlauf der mitgeteilten Fälle — auch die Mitteilung Böhms ist aus bereits erwähnten Gründen hier mit zu berücksichtigen, — so kommt man nach Ausschluß des von Klaften mitgeteilten und als einwandfreie Eklampsie bestätigten Falles zu dem Ergebnis, daß gegen die Annahme einer Eklampsie ohne Krämpfe vor allem zwei Gründe bestehen. Einmal war das Sensorium der Patientinnen bis kurz vor dem Tode bezw. während des ganzen Anfalls fast gänzlich ungetrübt, eine Tatsache, die charakteristisch für eigentliche Schockzustände ist und bei der Eklampsie nicht vorzukommen pflegt. Zum anderen aber fehlten sowohl klinisch wie autoptisch jegliche Veränderungen, die nur irgendwie an eine Eklampsie denken lassen könnten. Gerade dieser Umstand dürfte im Zusammenhang mit der heute allgemein gültigen Tatsache, daß die Diagnose „Eklampsie" bezw. „Eklampsie ohne Krämpfe" nur bei Vorhandensein der typischen Symptome und organischen Veränderungen gestellt werden kann, die Folgerung erlauben, die eklamptische Ätiologie abzulehnen. Die Annahme eines Geburtsschocks kann man aus folgenden Überlegungen als sehr unwahrscheinlich betrachten. Schon die Verlaufsform bezw. der schließliche Ausgang der Fälle sprechen gegen das Bestehen eines Geburtsschocks. Bei den Mitteilungen von Westphal, Gremme und Hesse steht immer der Lungenbefund mit der katastrophalen Dyspnoe im Vordergrund des klinischen Bildes, während bei den Patientinnen Mandelstamms mehr ein allgemein verschlechterter, geschwächter Zustand ohne diese Dominanz des Lungenbefundes zu beobachten war. Die relativ günstige Prognose des Geburtsschocks läßt sich nicht nur an Hand von Mandelstamms Fällen beweisen, von denen alle vier verhältnismäßig schnell genasen, sondern ist überhaupt allgemein im Schrifttum anerkannt. Mandelstamm selbst schreibt u. A.: „Das pathologisch-anatomische Bild des

Geburtsschocks ist bis jetzt unbekannt, da in der Mehrzahl der Fälle die Kranken genasen". Dem akuten Lungenödem dagegen fielen von sechs Kranken allein vier in kürzester Zeit zum Opfer. Wenn auch dieser Vergleich wegen der geringen Zahlenwerte nur bedingt beweisend ist, so kann er doch nicht übersehen werden. Und schließlich fehlt bei den vier an akuten Lungenödem zugrunde gegangenen Patientinnen die nach Mandelstamms Ansicht nötige Voraussetzung für das Entstehen eines Geburtsschocks, nämlich die fakultative Invalidität. Sie besteht bei solchen Personen, die entweder eine enge Aorta oder ein rechtes Fettherz haben, sodaß das Herz nur unter bestimmten Bedingungen ungestört arbeiten kann. Weder anamnestisch noch durch die Obduktion konnten bei diesen vier tödlich verlaufenen Fällen Veränderungen im Sinne einer fakultativen Invalidität gefunden werden.

Bleibt somit als letzte Möglichkeit die Annahme eines toxischen oder Resorptionsschocks. Moon hat in seiner schon früher erwähnten Arbeit die eindeutigen Symptome dieses Krankheitsbildes klargelegt und durch seine instruktiven Tierversuche bewiesen. Weicher jagender Puls, schnelle oberflächliche Atmung, ständig sinkender Blutdruck, starke Konzentration des Blutes und akutes Lungenödem sind dafür die charakteristischen Erscheinungen. Sie stimmen mit den Beobachtungen beim akuten Lungenödem während der Geburt so klar und deutlich überein, daß die Deutung der beschriebenen Krankheitsfälle im Sinne eines Resorptionsschocks zu mindest sehr naheliegend ist. Bei der Suche nach den schockerzeugenden Giften sind immer in erster Linie das Histamin bezw. histaminähnliche Substanzen entdeckt worden. Durch die Tatsache, daß nach Lewis diese Stoffe Bestandteile der normalen Haut sind, daß ferner durch Knoop in der Placenta große Mengen von Histamin nachgewiesen wurden, wird die obige Annahme weiter gestützt. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß bei normalem Geburtsverlauf Histamin sowie Zerfallprodukte aus der großen placentaren Wundfläche in den mütterlichen Kreislauf resorbiert werden. Böhms Vermutung, daß dadurch die vielfach im Verlaufe der Geburt beobachteten Erscheinungen von Blässe, Frösteln und geringer Temperaturerhöhung zu erklären seien, liegt ganz im Bereich des Möglichen. Sie wären demnach das Anfangsstadium eines Krankheitsbildes, das sich bei der Koinzidenz einer entsprechenden Angriffsintensität der Giftstoffe und einer relativ stark verminderten Abwehrkraft des Organismus bis zum akuten toxischen Schock entwickeln kann. Daß über diesen möglichen Endzustand so wenig Mitteilungen vorliegen, ist dadurch erklärlich, daß er wohl sehr selten eintreten wird. Außerdem ist der Begriff des toxischen Schockes in der Geburtshilfe noch relativ neu. Sicher kann man annehmen, daß die verschiedenen Vorstufen dazu schon oft beobachtet wurden; nur wurde eben an eine Deutung im obigen Sinne nicht gedacht, da diese Zusammenhangsmöglichkeiten noch zu wenig bekannt waren.

Wenn auch die Eklampsie als aetiologisches Moment des hier besprochenen Krankheitsbildes prinzipiell ausgeschlossen wurde, so ist natürlich durchaus denkbar, daß z. B. die Schockbereitschaft der

gestotischen Graviden bedeutend erhöht ist. Sicher sind auch Fälle möglich, bei denen eine gewisse Kombination der aetiologischen Faktoren eine genaue Unterscheidung, ob Eklampsie oder Schock, unmöglich macht. Nach allem, was hier erörtert wurde, erscheint es jedoch absolut berechtigt die sechs beschriebenen Krankheitsbilder von akutem Lungenödem während der Geburt auf Grund der Verlaufsform und der Untersuchungsbefunde eindeutig im Sinne eines durch körpereigene Giftstoffe entstandenen Resorptionsschocks aufzufassen. Die Frage endlich, ob außer dem Histamin und den anderen bisher bekannten Schockgiften vielleicht noch ein spezifisches Gift für dieses Krankheitsbild verantwortlich gemacht werden könnte, kann hier nicht ohne weiteres entschieden werden und bedarf wohl noch eingehender Untersuchungen.

Was die Therapie und Prognose des akuten Lungenödems während der Geburt anbelangt, so ist dazu kurz Folgendes zu sagen: Hält man sich die Pathogenese des Zustandes vor Augen, die in der Atonie der Kapillaren infolge der toxischgelähmten Gefäßmuskulatur ihre erste Entstehungsursache hat, so ist die Möglichkeit therapeutisch wirksam einzugreifen klar umgrenzt. Das gesunde Herz leidet an mangelnder Blutzufuhr und läuft Gefahr sich leer zu pumpen. Eine Unterstützung des Herzens kann also gar keinen Erfolg bringen. Vielmehr wird man versuchen, durch möglichst schnellen Bluttransport aus den erschlafften Kapillaren zum Herzen hin die Gefahr des Leerlaufes zu beseitigen. Hierzu dienen alle an der Peripherie angreifenden Gefäßmittel, an erster Stelle das Adrenalin, ferner das Sympatol, Ephetonin neuerdings Veritol usw. Sie sind mit einer Traubenzuckerlösung kombiniert als Infusion die einzige Möglichkeit tatsächliche und rasch wirksame Hilfe zu leisten. Während beim cardialbedingten Lungenödem der Aderlaß das überanstrengte Herz entlasten soll, ist in diesem Falle seine Anwendung eine Maßnahme, die höchstens die Entstehung oder das weitere Anwachsen des Lungenödems, das „Vollaufen" der Lunge für kurze Zeit verhindern kann. Denn eigentlich sind ja Aderlaß und Infusion von Traubenzuckerlösung mit peripher antreibenden Mitteln zwei völlig gegensätzliche therapeutische Eingriffe.

Die beschriebenen Fälle wurden ungefähr in der eben geschilderten Weise behandelt. Dabei machte man neben der ganz erklärlichen Wirkungslosigkeit der Herzmittel die weitere Beobachtung, daß das schwere Zustandsbild sich überhaupt kaum merklich durch die verschiedenen therapeutischen Hilfeleistungen beeinflussen ließ. Die nach ausgiebigem Aderlaß erfolgte momentane Erleichterung läßt sich neben einer dadurch erzielten teilweisen Entgiftung des Körpers wohl auch im Sinne der bereits erwähnten Entlastung der Lunge erklären. Im Großen und Ganzen bleibt aber hier jede Therapie nur ein schwacher Versuch zu helfen. Daß der schließliche Ausgang meist unwesentlich beeinflußbar ist und hauptsächlich durch das Verhältnis von Giftwirkung und Abwehrkraft bestimmt wird, muß man auf Grund der bisherigen Beobachtungen zugeben. Die Prognose ist deshalb sehr ernst, ein

Umstand, der durch die Tatsache beleuchtet wird, daß von sechs Patientinnen vier aus vollster Gesundheit ad exitum kamen.

Es ist natürlich sehr schwer und mit einem gewissen Risiko verbunden aus so vereinzelten klinischen Beobachtungen, wie sie bisher über das akute Lungenödem bei gesunden Schwangeren vorliegen, bereits sichere Schlüsse zu ziehen. Andererseits sind derartige Fälle offenbar sehr interessant und treten vielleicht viel häufiger auf als aus der Literatur hervorgeht, da ihre Beurteilung wegen der Neuheit des ganzen Problems bisher verschieden erfolgte und sie unter ganz anderer Nomenklatur laufen mögen. Jedenfalls ist das Schockproblem nach dem Weltkrieg in zunehmendem Maße in der Chirurgie und inneren Medizin in den Mittelpunkt des wissenschaftlichen Interesses gerückt. Deshalb ist auch in der Geburtshilfe die Betrachtung eigentümlicher, aetiologisch unklarer Kreislaufstörungen wichtig und nötig, um die ganzen Zusammenhänge des Schocks, des Geburtsschocks und der Eklampsie restlos zu klären. Dieses Ziel wird erst dann erreicht werden, wenn durch Mitteilung aller einschlägigen Fälle umfangreicheres Material vorliegt, an dem sich die Beziehungen dieser Begriffe untereinander genauer übersehen und beurteilen lassen.

Anregung zu vorstehender Arbeit gab ein im Wöchnerinnenheim vom Roten Kreuz beobachteter Fall eines akuten Lungenödems während der Geburt.

36 jährige Drittgebärende wird am 15. III. 1932 eingeliefert mit vorzeitigem Blasensprung. Letzte Periode anfangs Juni 1931. Die früheren Geburten sind normal verlaufen, auch sonst war die Frau selbst gesund. Entsprechend dem vorzeitigen Blasensprung wurde Rizinusöl und Chinin 0,2 dreimal hintereinander gegeben, worauf die Wehentätigkeit einsetzte. Die Eröffnungsperiode verlief ganz normal, es handelte sich um eine 1. Schädellage mit Kopf fest im Beckeneingang. Nach 3 Stunden Eröffnungswehen war der Muttermund gut 5 Markstück groß, Puls und Temperatur waren normal. Wegen starker Schmerzhaftigkeit erhielt die Kreisende ¾ Spritze Dilaudid. Die Wehen wurden dadurch nicht beeinflußt, und ¾ Stunden später war der Kopf in Beckenweite und der Muttermund fast ganz erweitert. Mit Beginn der Preßwehen änderte sich plötzlich der bis dahin völlig normale Zustand der Kreisenden, es trat hochgradige Dyspnoe auf, der Puls wurde peripher klein und frequent und die Kreisende wurde beim Auftreten jeder Wehe zyanotisch und schnappte nach Luft. Sie bekam sofort Cardiazol-Ephedrin, der Zustand wurde aber immer bedrohlicher und nach ¼ Stunde wurde die Atmung rasselnd, es trat hochgradiger Hustenreiz und Aushusten von schaumigen Sputum ein, die Kreisende rang nach Atem und konnte nur mehr sitzend gestützt werden, da sie im Liegen schwerste Atemnot bekam. Über der ganzen Lunge war feinblasiges Rasseln, der periphere Puls war kaum fühlbar. Der Zustand war so bedrohlich, daß sofort die Zangenextraktion gemacht wurde und zwar wurde die Kreisende von mehreren Schwestern sitzend über den Rand des Bettes gehalten, die Beine wurden

stark nach oben flektiert und die Zange mußte von unten her an der sitzenden Patientin an den oberhalb der Beckenenge querstehenden Kopf angelegt werden. Es wurde deshalb die Kielland-Zange genommen. Anlegen der Zange, Drehung des Kopfes und Extraktion gelang verhältnismäßig leicht und war in 10 Minuten beendet. Die Nachgeburt folgte spontan. Nach der Entbindung bekam die Frau nochmals Cardiazol-Ephedrin und intravenös Traubenzucker, der dyspnoische Zustand dauerte zunehmend schwächer werdend noch ¼ Stunde an, dann erholte sich die Entbundene zusehends, der periphere Puls wurde wieder fühlbar, blieb nur während der ersten Wochenbettstage noch beschleunigt. Das Wochenbett verlief normal und auch weiterhin traten keinerlei Erscheinungen der genannten Art wieder auf.

Es handelt sich also um ein im Beginn der Austreibungsperiode aufgetretenes bedrohliches akutes Lungenödem, das durch die sofortige Entbindung in kurzer Zeit behoben werden konnte. Aus der Anamnese konnte sich kein Anhaltspunkt gewinnen lassen für innere und äußere Ursachen, die zum akuten Lungenödem geführt haben. Es kann sich nur darum handeln, daß mit Beginn der Austreibungsperiode und des Pressens eine Überschwemmung mit toxisch wirkenden, histaminähnlichen Stoffen stattgefunden hat, die den Krampfzustand der Lungenkapillaren hervorrief. Irgendwelche vorherbestehende präeklamptische Symptome waren mit Sicherheit auszuschließen.

Der Fall stimmt überein, mit den im Eingang der Arbeit erwähnten Fällen, in welchen bei bestem Wohlbefinden und erhaltenem Bewußtsein während der Geburt unter bedrohlichen Erscheinungen schwerster Zyanose, kleinem Puls, Lungenödem eintrat.

Literatur.

Pick und Mauthner: Über die durch Schockgifte erzeugten Zirkulationsstörungen. Münch. med. Wschr. 1915, 1141.

Westphal: Akutes Lungenödem in der Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. 1924. Nr. 22.

Klaften, E.: Beitrag zum Symptomatologie des präeklamptischen Stadiums und zur Kenntnis des toxischen Lungenödems. Zbl. Gynäk. 1928, Nr. 18.

Mandelstamm, A.: Zur Frage des Geburtsschoks usw. Arch. Gynäk. 138, 543 (1929).

Skajaa, Kr.: Placenta praevia und Schok. Ref. Ber. Gynäk. 1929, 449—451.

Gremme, A.: Akutes Lungenödem unter der Geburt. Zbl. Gynäk. 1931 1712.

Böhm, St.: Über den Geburtsschock. Zbl. Gynäk. 1932, Nr. 52,

Gollwitzer-Meier: Entstehung, Erkennung und Behandlung des Schoks. 1932.

Kehrer: Der unvermutet schnelle Tod in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. 1934.

Moon: Das Schoksyndrom. Dtsch. med. Wschr. 1934, Nr. 44 und 45.

Hesse: Akutes Lungenödem in der Geburt und Geburtsschok, Zbl. Gynäk. 1932 Nr. 22.

Lebenslauf.

Ich, Anton Weidinger, wurde geboren am 19. Juni 1913 zu München als Sohn des Oberstudiendirektors Michael Weidinger. Nach 4jährigem Volksschulbesuch trat ich Ostern 1923 in das Wilhelmsgymnasium zu München ein, dessen Schüler ich 9 Jahre lang war. Nach bestandener Reifeprüfung begann ich mein medizinisches Studium an der Universität München und unterzog mich dort nach 5 Semestern im Juli 1934 der ärztlichen Vorprüfung. Meine klinischen Studien machte ich an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und an der Universität München; im Herbst 1937 legte ich hier das medizinische Staatsexamen ab.

Die Anregung zu vorstehender Arbeit gab mir Herr Universitätsprofessor Dr. Hans Albrecht in München; dafür und für die liebenswürdige Förderung bei ihrer Abfassung spreche ich ihm auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.